

Die
Zahnbett-Erkrankungen
und deren Therapie
mit Gingivan

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

Heinrich Bender aus Kirchartt

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Prof. Dr. Siebeck

Prof. Dr. Blessing

1933

Zum Andenken meines lieben Vaters

Inhalts=Uebersicht.

- A) Anatomischer Aufbau des Zahnbettes.
 - 1. Mikroskopischer Aufbau.
 - 2. Befestigungsbänder.
 - B) Zahnbetterkrankungen.
 - I. Gingivitis marginalis.
 - II. Gingivitis hypertrophicans.
 - III. Gingivitis ulcerosa.
 - IV. Parodontose.
 - V. Arsenverätzungen.
 - C) Untersuchungen über die Therapie von Gingivan bei Zahnbetterkrankungen.
 - D. Betrachtungen über die Wichtigkeit der Zahnbetterkrankungen.
-

Die Zähne sind beim Menschen durch Einkeilung befestigt. Als Halteapparat kommt das Periodontium in Betracht, das zwischen Zahnwurzel und Zahnhals einerseits und knöcherner Alveole und Zahnfleisch andererseits eingebettet ist. Der Krone zu, geht es in die Schleimhaut der Gingiva und in das äußere Periost des Alveolarfortsatzes, dem Apex zu in die Wurzelpulpa und in die feinen Poren der knöchernen Alveole über. Es ist eine reich mit Blut-, Lymphgefäßen und Nerven durchzogene Bindegewebsschicht, die zur Ernährung des Zahnes dient und ebenso den Kaudruck reguliert, indem die Nerven bei zu starkem Druck gereizt werden.

An zelligen Bestandteilen befinden sich, wie bei jedem Bindegewebe, Fibroblasten, an der Innenseite der Alveole Osteoblasten am Zahnzement Zementoblasten. Ferner sind Osteoklasten und kleine Gruppen epithelialer Zellen als Reste der Zahnleiste vorhanden.

Im Querschnitt gesehen ist das Periodontium nicht gleichmäßig dick, sondern man kann drei Abschnitte bezeichnen, am Eingang in die Alveole und dem Apex ist seine größte Dicke, während ungefähr in der Mitte etwas dem Apex zu gelegen der Querschnitt des Periodontiums am dünnsten ist. Port-Euler nennt diese Stelle den ruhenden Drehpunkt, um den sich die Wurzel bewegt.

Der Zahn ist in seiner Alveole durch Faserzüge, den sogenannten Sharpey'schen Fasern befestigt, die in das Zahnzement und in die knöchernen Alveole münden. Ebenso strahlen Faserbündel vom Zahnhals in das Zahnfleisch. Die Fasern treffen so auf den Zahn, daß sie mit ihm einen Winkel von etwas weniger als 90 Grad bilden, dadurch sitzt der Zahn nicht fest in seiner Alveole, sondern ist an den Fasern aufgehängt und erhält sich dadurch eine gewisse Beweglichkeit in seiner Alveole.

W e g e l unterscheidet sieben Gruppen von Bändern, die den Zahn in seiner Alveole halten. Selbstverständlich sind dieselben nicht einzeln zu präparieren, sondern sie gehen unregelmäßig ineinander über. Er nennt vom Zahnfleisch kommend:

1. Fibrae gingivodentales, die eine feste Verbindung zwischen Zahnhals und Zahnfleisch herstellen.
2. Fibrae gingivales circulares, die das Zahnfleisch rings um den Zahnhals anpressen und dadurch irgend eine Neigungsveränderung verhindern.
3. Fibrae interdentalis, die nur distal und approximal vorhanden sind. Sie ziehen zu den distalen und approximalen Flächen der Seitenzähne und werden so ein Band, das den ganzen Kiefer umspannt.

Von der knöchernen Alveole kommend:

4. Fibrae alveolodentales obliquae superiores. Sie ziehen von der Alveole zum Zahnhals schräg nach oben und ziehen den Zahn in seine Alveole hinein. Sie sind die einzigen Fasern, die den Zahn nach unten ziehen.
5. Fibrae alveolodentales transversae. Sie ziehen horizontal vom Zement zur Alveole.

6. *Fibrae alveolodentales obliquae inferiores*. Sie ziehen apikalwärts von der Alveole zum Zahnzement. Es ist weitaus das stärkste Band des Halteapparats und verhindert, daß der Zahn durch den Kaudruck in seine Alveole hineingebissen wird.
7. *Fibrae apicales*, schwache Faserbündel, die vom Apex auf den Grund der Alveole ziehen und die unter 4. angeführten Faserzüge unterstützen.

Wie schon erwähnt, ist die Hauptaufgabe des Periodontiums die Befestigung des Zahnes. Wird es nun von irgend einer Krankheit befallen, so leidet das ganze Zahnbett Not und die Befestigung der Zähne ist dadurch in Frage gestellt. Schon leichte Formen von Zahnfleischerkrankungen sind ernst zu nehmen, denn da die Schleimhaut der Gingiva in das Periodontium übergeht, so ist für die Mikroorganismen ein Weg vorhanden, auf dem sie leicht in die Tiefe eindringen können und zu schweren klinischen Krankheitsbildern führen, und ihnen endlich die Zähne durch Ausfall zum Opfer fallen. Dies geschieht nur bei Individuen, die prädisponiert sind, daß es aber leider oft der Fall ist, ersieht man aus dem häufigen Auftreten der Parodontose. B l e s s i n g unterscheidet an Zahnfleischerkrankungen:

1. *Gingivitis marginalis*.
2. *Gingivitis hypertrophicans*.
3. *Gingivitis ulcerosa*.
4. Parodontose.
5. Gingiviten durch Gewebsgifte verursacht.

Ganz frei von *Gingivitis marginalis* findet man nur verhältnismäßig wenig Menschen. Als Hauptursache kommt der Zahnstein in Betracht, der in ungepflegtem Mund reichlich entsteht, aber sich auch bei Mundpflege in den Partien, die der mechanischen Mundreinigung schwer zugänglich sind, ansetzt, z. B. an den unteren 2. und 3. Molaren, ebenso an den oberen Weisheitszähnen. Es tritt zuerst eine Rötung des Zahnfleischsaums auf, und zwar nur an dem befallenen Zahn, die sich dann über das ganze Zahnfleisch ausbreitet. Es ist mit einem schmierigen Belag bedeckt, meistens verdickt und schafft dadurch das Bild einer mäßigen Zahnfleischtasche, aus der bei leichter Berührung Blut austritt. Unter dem Einfluß von Prothesenrändern oder anderen mechanischen Reizen kann die Verdickung fortschreiten, oft ist dies bei Schwangerschaft der Fall und es tritt das Bild der *Gingivitis hypertrophicans* auf. Es sind Fälle beschrieben, bei denen die Wucherungen so weit fortschritten, daß die Schneidezähne vollständig überlagert waren. Nach Richard C a h n entsteht die Krankheit durch Eindringen des oberflächlichen Epithels in das darunterliegende Stroma.

Bei Vernachlässigung der vorher beschriebenen *Gingivitis marginalis* bildet sich diese bei prädisponierten Personen zur *Gingivitis ulcerosa* aus. Als Prädisposition sieht M. C a r i a t schlechte Existenz- und Milieubedingungen, schlechte Zähne und ungenügende Sauberkeit der Mundhöhle an. Als Auslözungsfaktor bezeichnet er den Durchbruch der Weisheitszähne, wodurch die Mucosa gequetscht wird und durch Streptokokken und *Spirochætae dentales* eine Sekundärinfektion gesetzt wird, die sich auf dem Lymphwege weiter ausbreitet. B l e s s i n g und andere Autoren sehen dagegen die *Gingivitis ulcerosa* als eine erschwerte Form der *Gingivitis marginalis* an, die durch allgemeine Ernährungsstörungen zu dem erschwerten Krankheitsbild führt, da die

schlechten Gewebspartien dem Eindringen der Mikroorganismen nicht mehr Widerstand leisten können.

Die Krankheit befällt ausschließlich Personen zwischen dem 18. und 30. Lebensjahr. Sie beginnt wie die Gingivitis marginalis, greift aber in die Interdentalpapillen über, welche sie geschwürig zersetzt und sie fallen bei langandauerndem Prozeß der Eiterkeit fast vollständig zum Opfer, wodurch nach der Heilung große Interdentallücken entstehen. Meistens besteht Einseitigkeit der Läsion. Die Krankheit macht erhebliche Beschwerden, da jede Berührung der Geschwürsflächen mit Speisen äußerst schmerzhaft ist, wodurch die Ernährung und mit ihr der Allgemeinzustand in Mitleidenschaft gezogen wird, ebenso wird heiß als qualvoll empfunden. Als Lokalerscheinung tritt starker foetor ex ore, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der submaxillaren Lymphdrüsen auf. In der Regel verläuft die Krankheit gutartig. Häufig treten Rezidive auf.

Das schwerste Bild der Zahnbitterkrankung macht die Parodontose. Ueber ihre Aetiologie sind die Ansichten der Autoren sehr verschieden, die einen glauben, einen bestimmten Erreger verantwortlich machen zu müssen, obwohl bis heute trotz vieler Bemühungen noch keiner festgestellt werden konnte, andere suchen die Ursache in lokalen Störungen, am meisten Wahrscheinlichkeit besitzt sicher die Theorie, die die einzelnen Ursachen zusammenfaßt und sie zusammen als ätiologische Faktoren der Parodontose anspricht.

Die einzelnen Theorien, welche die Autoren vertreten, werden von v. Arkövy in vier Gruppen eingeteilt:

1. Zahnstein.
2. Infektion
3. Belastung.
4. Ernährungsschädigungen.

Ich möchte hier einige Abhandlungen der verschiedenen Vertreter anführen.

Römer sieht das wichtigste Moment in der Ansammlung von Zahnstein, wodurch die Taschen entstehen und die marginalen Befestigungsbänder der Zerstörung anheimfallen. Die Infektion erfolgt erst sekundär, nachdem durch die Taschen die Vorbedingungen geschaffen sind. Bei den Fällen mit gut gepflegtem Mund macht er einzig und allein lokale Ernährungsstörungen verantwortlich, infolgedessen das Gewebe für das Eindringen der Mikroorganismen prädisponiert wird. In dem Alter, in welchem die Krankheit in Erscheinung tritt, also vom 35. Lebensjahr an, sei die Alveolarpartie schon stark und unnachgiebig, es können lokale Zirkulationsstörungen auftreten und die Widerstandsfähigkeit des Gewebes ist nicht mehr groß genug, um den Kampf mit den eindringenden Bakterien mit Erfolg zu bestehen. Bei jungen Individuen mit reichlicher Durchblutung und Nachgiebigkeit der Alveolaränder gleicht die vitale Energie der Zellen die aggressive Energie der Infektionserreger aus.

Müller vertritt denselben Standpunkt. Er unterscheidet zwischen den eigentlichen Ursachen und den begünstigenden Faktoren, die einmal lokal die Entzündungen unterstützen oder durch konstitutionelle und krankhafte Veränderungen die normale Widerstandskraft des Organismus erheblich schwächen. Der Einfluß der inneren Krankheitsanlagen kann nicht groß sein, da ja Krankheitsbilder oft bei lokaler

Behandlung verschwinden ohne daß die innere Ursache beseitigt worden ist. In den meisten Fällen ist der exogene Faktor ausschlaggebend und die wenigen Fälle, die durch eine innere Ursache entstanden sind, müssen seiner Ansicht nach dem Internisten überwiesen werden.

Gottlieb machte den Unterschied zwischen Schmutzpyorrhoe und Paradentalpyorrhoe. Ersteres macht sich durch chronischen Eiterabfluß aus den Taschen bemerkbar. Sie muß nach Reinigung des Mundes zurückgehen. Bei hartnäckiger Weiterleitung spricht er von der Paradentalpyorrhoe. Als Ursache sieht er die Einwanderung von Infektionserregern durch die Zahnfleischtasche an. Normal bleibt die Tiefe der Tasche immer gleich, weil sich der Zahnfleischrand in dem Maße abträgt, in welchem die Tasche in die Tiefe rückt. Wird nun hier günstiger Boden für die Mikroorganismen geschaffen, sei es durch eine Entzündung des Zahnfleisches, sei es durch Tiefewachstum des Epithelansatzes, so nisten sie sich ein und können die Eiterkeit hervorrufen.

Citron macht abnorme Kaulbelastung des Alveolarfortsatzes für das Entstehen der Parodontose verantwortlich, ist aber doch nicht so einseitig, um sie allein als Ursache anzusprechen, sondern macht Schädigungen des Zahnfleisches durch Metallablagerungen, Skorbut, hämatogene Infektionen und Stoffwechselstörungen mitverantwortlich. Ferner glaubt er, daß Beziehungen zwischen der Parodontose und den endokrinen Organen bestehen, ebenso zwischen Parodontose und dem nervalen System. Die Vorbedingungen für die Infektion können ausschließlich Schädigungen der lokalen Immunität des Parodontiums von außen oder von innen sein. An der Oberfläche sind die Aerobier (Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken) die schuldigen, in tieferen Schichten die Anaerobier (fusiforme Bazillen und Spirochäten.) Bei Zusammenwirken von örtlichen und inneren Ursachen entstehen die schweren Formen, die man auch bei Diabetikern beobachtet.

Misch bringt die Erkrankung in sehr nahe Beziehungen mit den Stoffwechselstörungen. Er schuldigt das Vitamin C, das antiskorbutische Vitamin an, die Veranlassung zu sein; er geht noch weiter und betrachtet schon die marginale Parodontitis als eine Folgeerscheinung der fehlenden Vitamin C in der Nahrung.

Roy sieht den Schwund des Alveolarknochens als primäre Ursache an. Als Beweis führt er folgendes an:

I. Die Alveolarpyorrhoe kann ohne vorhergehende Gingivitis auftreten. Alveolarpyorrhoe und Parodontose bezeichnen dasselbe Krankheitsbild. Der Name Alveolarpyorrhoe verschwindet immer mehr in der neueren Literatur.

II. Die Gingivitis besteht bei einer großen Anzahl von Individuen und nur bei einer kleinen Anzahl entsteht Parodontose.

III. Der Schwund der Alveole kann auch noch nach der Ausheilung der Gingivitis oder Beseitigung der lokalen Ursachen fortbestehen.

Diese einzelnen Beispiele aus der über 200 Theorien umfassenden Literatur herausgegriffen mögen beweisen, wie verschieden die Ansichten der einzelnen Autoren sind. Es besteht die Gefahr an Parodontose zu erkranken bei solchen Personen, bei denen mehrere Ursachen zusammenwirken. Mikroorganismen sind in der Mundhöhle immer reichlich vorhanden und wenn diesen die Möglichkeit gegeben wird, in die Tiefe einzudringen, sei es durch chronische Entzündung am

Zahnfleisch, hervorgerufen und durch Zahnstein, überstehende Füllungen usw., sei es durch Bereitschaftmachung des Gewebes durch Allgemeinerkrankungen (Diabetes, vererbte Veranlagung), so wird wohl die Krankheit nicht auf sich warten lassen.

Die Krankheit verläuft verhältnismäßig rasch. Sie beginnt mit einer Randentzündung des Zahnfleisches. Oftmals wird die Entzündung makroskopisch nicht beobachtet, indessen bei genauer mikroskopischer Untersuchung kann sie festgestellt werden. Es entsteht dann das Bild der Gingivitis marginalis, bleibt jedoch nicht stationär, sondern wächst in die Tiefe weiter. Allmählich wird das Ligamentum circulare vom Zement abgetrennt und dadurch entsteht schon eine tiefe Tasche. Der Organismus bildet Granulationsgewebe, das über der Tasche liegt und mit dem Zahnstein zusammen die Tasche sozusagen nach außen verschließt. Durch den Kaudruck werden Speisereste in die Taschentiefe gedrückt, die durch den natürlichen Reinigungsapparat (Speichel, Kauen von harten Speisen) nicht mehr entfernt werden können und bilden dort den idealsten Nährboden für die Bakterien. Es entsteht starke Eiterung, die Taschentiefe wird immer größer und die Zähne werden immer mehr gelockert. Auch der Alveolarknochen wird in starke Mitleidenschaft gezogen. Durch den entzündlichen Prozeß treten Riesenzellen, und einkernige Osteoklasten auf, die den Knochen abbauen. Diese Erscheinungen treten erst dann zurück und kommen zur Ausheilung, wenn die Tasche bis zum Apex vorgeschritten und der Zahn ausgefallen ist.

Eine Zahnbetterkrankung, die uns Zahnärzten ab und zu zu Gesicht kommt, und die sehr schwere Folgeerscheinungen machen kann, ist die Arsenverätzung. Meistens erscheint das Bild, wenn eine Arseninlage schlecht verschlossen ist oder aber wenn beim Eindringen des Arsens etwas auf die Gingiva kommt, ohne daß es vom Zahnarzt bemerkt wird. Die Schädigungen kommen nach Römer dadurch zustande, daß sich die arsenige Säure zu Arsensäure umwandelt und die Arsensäure sich wieder zurückbildet. Durch diese dauernden Umwandlungen ist das Gewebe einem chronischen Reiz ausgesetzt, den es nicht ertragen kann. Es wird tief zerstört, bei großen Dosen von Arsen und nach andauerndem Reiz werden Knochenpartien losgelöst und abgestoßen. Bei Beginn der Nekrose ist die Gingiva blaurot verfärbt und gequollen.

Die Therapie dieser hier kurz beschriebenen Zahnbetterkrankungen ist noch sehr umstritten und ebenso vielseitig. Ich stellte auf Veranlassung meines verehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. G. Blessing, Versuche mit Gingivan, einem von der Apotheke Ronneburg hergestellten therapeutischen Mitteln an. Im folgenden seien typische Fälle der betreffenden Zahnbetterkrankungen und die Erfolge bzw. Mißerfolge der Behandlung angeführt.

Fall 1.

Patient R.

Anamnese: Alter 21 Jahre. Beruf: Landwirt.

Der Patient wurde von der Chirurgischen Klinik, wo er sich wegen eines Schädelbasisbruchs befindet, überwiesen, weil sich seit seinem Krankenlager eine Zahnfleischerkrankung bemerkbar machte. Auf Befragen des Patienten erklärte er, daß ungefähr seit einem Jahr sein Zahnfleisch leicht blutet und daß er morgens beim Aufstehen immer

einen üblen Geruch empfindet. Der Zustand hat sich seit seiner Einlieferung in das Krankenhaus verschlimmert und er verspürt jetzt beim Kauen, harter Speisen, Schmerzen. Irgendwelche andere Krankheiten hat er seines Wissens nicht gehabt. Eine Mundreinigung hat er nie vorgenommen

Status präsens:

Das Allgemeinaussehen des Patienten kann seiner überstandenen Krankheit entsprechend als gut angesehen werden. Er besitzt ein gut erhaltenes Gebiß; es fehlen die vier Sechsjahrmolaren. Es sind starke Zahnsteinablagerungen vorhanden, der Zahnfleischsaum girlandenförmig gerötet, die Zahnhäse mit gelbem, schmierigem Belag bedeckt und bei jeder Berührung des Zahnfleisches tritt Blutung ein. Die Taschentiefe beträgt durchschnittlich 1—2 mm, mit Ausnahme der beiden unteren mittleren Schneidezähne, wo die Taschentiefe größer ist, sich auf Druck gelber Eiter entleert und der Zahnfleischsaum nekrotisch zerfallen ist. Es handelt sich hier um eine Gingivitis marginalis, die durch das vollständige Fehlen der Mundpflege entstanden ist. Da nach dem Unfall der Patient sein Gebiß nicht mehr benützte, und dadurch auch die mechanische Reinigung wegfiel, so entwickelt sich die Krankheit schnell zu solcher Form, daß der Patient gezwungen war, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Therapie:

Bei der ersten Sitzung, nach Entfernung des Zahnschmelzes nahm ich eine Pinselung mit Gigivan vor und gab ihm das Mittel mit, mit der Anweisung, zwei mal täglich Spülung vorzunehmen und zwar einen Teelöffel auf einhalbes Glas Wasser. Außerdem hatte der Patient nach den Mahlzeiten mit in H_2O_2 getränkter Watte den Mund zu reinigen, da er die Zahnbürste wegen der Schmerzhaftigkeit nicht anwenden konnte. Schon bei der nächsten Sitzung, drei Tage später, war Besserung eingetreten. Die Schmerzen waren stark reduziert, er konnte schon die Zahnbürste verwenden, die Eiterentleerung hatte aufgehört und der rote Saum am Zahnfleisch war stark im Schwinden. Ich untersuchte nochmals, ob der Zahnstein restlos entfernt und ließ mit Gigivan weiter spülen. Nach 16 Tagen konnte der Patient als geheilt entlassen werden. Wie vorausszusehen war, machte die Ausheilung der Taschen an den unteren beiden Schneidezähnen am meisten Schwierigkeiten. Nach der Ausheilung waren die Zahnhäse dieser beiden Zähne durch die Nekrose teilweise freigelegt, aber trotzdem wird es kaum zu einem Rezidiv kommen, wenn der Patient die Mundpflege weiter durchführt, denn das Zahnfleisch liegt wieder straff an den Zähnen an und die Blutungen treten auch bei starken, mechanischem Reiz nicht mehr auf.

Daß das Gigivan bei Gingivitis marginalis stark therapeutisch wirksam ist, steht außer allem Zweifel. Diesen einen Fall von vielen Untersuchungen bei Gingivitis marginalis herausgenommen, soll nur besagen, daß das Zahnfleisch sofort auf diese Therapie reagiert, auch in Fällen, die schon ziemlich weit fortgeschritten sind.

Fall 2.

Patient L.

Anamnese: Alter 22 Jahre. Beruf: unbekannt.

Die Patientin leidet über ein Jahr an der Erkrankung, ohne starke

Beschwerden zu verspüren. Erst seit ihrer Schwangerschaft macht sich die Krankheit unangenehm bemerkbar und verschlimmert sich mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft immer mehr, bis sie jetzt kurz vor der Beendigung gezwungen war, sich in Behandlung zu begeben, da sie beim Kauen fester Speisen starke Schmerzen verspürt und starker Mundgeruch vorhanden ist.

Status präsens:

Die Patientin zeigt ein stark vernachlässigtes Gebiß; links oben und unten sind sämtliche Molaren in weitem Maße kariös zerstört, auch die anderen, noch vorhandenen Zähne zeigen schlechte Instandhaltung. Es ist eine dicke Schicht von Zahnstein abgelagert und ziemlich große Taschentiefe, hauptsächlich an den oberen mittleren Schneidezähnen, die schon eine leichte Lockerung aufweisen. Das Zahnfleisch ist schwammig aufgetrieben, hängt lappenförmig über die Zahnhäse herunter und läßt sich leicht von den Zähnen abheben. Aus den Taschen entleert sich auf Druck ein dünnflüssiges Sekret. Es ist das typische Bild einer Gingivitis hypertrophicans.

Therapie:

Soweit wie möglich Entfernung des Zahnfleisches, Ausspülung der Taschen mit Gingivanlösung und Pinselung des Zahnfleisches mit Gingivan. Ich gab ihr die Anweisung, täglich zwei mal mit Gingivan zu spülen. In der nächsten Sitzung wurden die letzten Reste des Zahnsteins entfernt und die Spülungen fortgesetzt. Die Schmerzen beim Kauen waren bald verschwunden, ebenso hörte die Sekretabsonderung auf. Das Zahnfleisch war fester geworden, die Auftreibungen waren noch vorhanden. Leider konnte die Behandlung nicht zu Ende geführt werden, da die Patientin nach Beendigung der Schwangerschaft die Klinik verließ und nicht mehr zu erreichen war.

Ueber die Heilwirkung des Gingivans bei Gingivitis hypertrophicans kann Bestimmtes nicht behauptet werden, da zu wenig Fälle vorhanden waren, um die Wirkung vollständig auszuprobieren. Sicher ist, daß sein Einfluß sehr günstig auf die Heilung wirkt, mindestens die subjektiven Beschwerden aufhebt, sodaß die evtl. notwendige Operation bis zu einem günstigen Zeitpunkt verschoben werden kann.

Fall 3.

Patient K.

Anamnese: Alter 19 Jahre. Beruf: Konditor.

Der Patient befindet sich wegen einem Grasekzem in der Hautklinik und wurde von dort überwiesen, da es ihm unmöglich war, ohne starke Schmerzen feste Speisen zu genießen. Er hat das Leiden schon längere Zeit und war immer durch einen fauligen Geschmack im Munde belästigt. Das leichte Bluten des Zahnfleisches war ihm nicht weiter unangenehm. Mundpflege war ihm vollkommen fremd. Andere Infektionskrankheiten hat er seines Wissens nicht überstanden.

Status präsens:

Der Patient sieht blaß aus. Bei Untersuchung der Mundhöhle fiel sofort der außerordentliche starke Foetor ex ore auf. Das Gebiß war noch gut erhalten, obwohl die Zähne teilweise in Zahnstein eingebettet waren, der tiefe Taschen verursachte, aus denen sich bei leichtem Druck

Eiter entleerte. Das Zahnfleisch war stark gerötet, mit flachen Geschwüren bedeckt und blutete bei leichtester Berührung. In der Gegend des unteren linken Weisheitszahnes waren bereits Abklatschgeschwüre an der Wangenschleimhaut vorhanden. Auffallender Weise war die linke Seite viel stärker von der Krankheit befallen, was darauf zurückzuführen war, daß der Patient links einen auf Biß schmerzhaften Zahn hatte. Er unterließ deshalb das Kauen auf dieser Seite, jegliche Reinigung der Zähne fiel dadurch hier weg, und die Bakterien fanden an den liegengebliebenen Speiseresten einen idealen Nährboden, um sich rasch und unbehindert ausbreiten und das akute Krankheitsbild schaffen zu können. Unterstützt wurde dieser Vorgang sicher noch durch den Beruf des Patienten.

Therapie:

In der ersten Sitzung wurde versucht, den Zahnstein möglichst sauber zu entfernen, die Geschwürsflächen und die Taschen mit H_2O_2 ausgewaschen, das ganze Zahnfleisch mit Gingivan gepinselt und alle 2 Stunden Spülungen in der vorher beschriebenen Weise mit Gingivan angeordnet. Bei der nächsten Sitzung konnte festgestellt werden, daß sich auf der linken Seite weißer Schorf gebildet hatte, was darauf zurückzuführen war, daß das Gingivan auf die wunden Geschwürsflächen ätzend wirkte. Diese Annahme wurde durch vorherige und weitere Untersuchungen zur Gewissheit, ja bei zu starken Dosen wurde sogar die gesunde Schleimhaut geätzt. Das klinische Bild hatte sich merklich gebessert, und der Patient fühlte sich viel frischer. Ich säuberte nochmals jeden Zahn von evtl. liegengebliebenem Belag, wusch die Gingiva mit H_2O_2 ab und ließ die Spülungen weitermachen. Diese Behandlung jeden zweiten Tag wiederholt, machte es dem Patienten allmählich möglich, die Mundreinigung selbständig vorzunehmen, zuerst mit in H_2O_2 getränkter Watte, was auch zugleich als Maßage gute Dienste leistete, und dann die Bürste verwenden. Nach ungefähr vier Wochen hatte sich das Zahnfleisch wieder straff an die Zähne angelegt, die Blutungen hatten aufgehört und die Taschen hatten sich zur physiologischen Tiefe reduziert.

Fall 4.

Patient Sch.

Anamnese: Alter 41 Jahre. Beruf: Arbeiter.

Der Patient leidet an Parodontose und befindet sich seit einem viertel Jahr in klinischer Behandlung, ohne daß sich sein Befinden gebessert hat. Die Krankheit begann mit einer leichten Zahnfleiscentzündung, die von dem Patienten nicht weiter beachtet wurde, nahm immer größeren Umfang an und erst die heftigen Schmerzen beim Essen veranlaßten ihn, sich in klinische Behandlung zu geben. Dieselben oder ähnliche Erkrankungen waren bei seinen Familienangehörigen noch nie in Erscheinung getreten, auch war er selbst noch nie von irgendwelchen Krankheiten befallen. Er fühlt sich in seinem Allgemeinbefinden seit dieser akuten Erkrankung stark beeinträchtigt.

Status praesens:

Der Patient macht einen krankhaften Eindruck, ist physisch stark deprimiert, und da bis jetzt keine Besserung eingetreten ist und er bei jedem Einnehmen von Speisen große Schmerzen leidet. Bei der Unter-

suchung der Mundhöhle fiel sofort der stinkige Geruch auf, der durch die Fäulnis der Gingiva entstand. Der Schwund des Zahnfleisches am Unterkiefer war schon so weit fortgeschritten, daß die Zahnhälsen vollständig freilagen, die Taschen weit in die Tiefe ragten und die Zähne keine feste Stellung innehatten. Beim Aufbiß wurden sie entweder an die Lippe oder an die Zunge angepreßt und den dadurch entstehenden dauernden Reiz waren die beiden Gebilde auch mit in die Entzündung einbezogen. Auch die Frontzähne des Oberkiefers zeigen die Symptome der Parodontose, jedoch in geringerem Maße; die Zähne stecken noch verhältnismäßig fest in ihrer Alveole, die Taschentiefe ist gering.

Therapie:

Zuerst vorsichtige Säuberung der Zähne von ihrem Belag, Auswaschung der Taschen und der nekrotischen Partien mit H_2O_2 und Anlegung einer Drahtligatur, um das Anpressen der Zähne an die Lippe und an die Zunge zu verhindern. Dann Behandlung mit Gingivan nach der vorher beschriebenen Art. Nach den Spülungen trat wohl immer eine Besserung im Befinden des Patienten ein, aber nur im Zeitraum von einer halben bis einer Stunde. Nachdem die Behandlung 4 Wochen fortgesetzt worden war, ohne daß eine Besserung des Krankheitsbildes festgestellt werden konnte, konnte dem Patienten, als er auf Extraduktion der Zähne bestand, nicht ernstlich widersprochen werden, da an ein Erhalten der Zähne nicht mehr gedacht werden konnte. Die Untersuchungen der Wirkung des Gingivans an noch mehreren Fällen von Parodontose, auch an leichteren Formen, brachten immer dasselbe Resultat, daß die Krankheit keine Fortschritte mehr machte, aber von einer Besserung war auch nichts festzustellen. Als Therapeutikum für Parodontose kann Gingivan nicht in Frage kommen.

Fall 5.

Patient Z.

Anamnese: Alter 27 Jahre. Beruf: Kaufmann.

Der Patient war wegen einer Pulpitis acuta partialis in Behandlung. Nach einer Arseneinlage bei rechts oben 6 erschien eine entzündliche Erscheinung in dieser Gegend.

Status präsens:

Auf der buccalen Seite, an der auch die Arseneinlage eingebracht worden war, trat eine Entzündung und geringe Nekrose an der Interdentalpapille auf. Die Umgebung war blaurötlich verfärbt und Druck löste Schmerzen aus. Durch mangelhaften Verschluss kam hier eine Berührung des Arsens mit dem Zahnfleisch zustande und bereitete die Arsenverätzung.

Therapie:

Nach Verordnung von zweimal täglichen Spülungen mit Gingivan wurden nach kurzer Zeit die Schmerzen auf Druck geringer und die Papille zeigte Heilungstendenz. Die Verfärbung bestand noch. Nach einer zehntägigen Behandlung war das Krankheitsbild verschwunden und der Patient konnte als geheilt entlassen werden. Buccal und mesial war durch die Nekrose der Zahnhals etwas freigelegt.

Obwohl Parodontose und schwere Formen der Gingivitis hypertrophicans von Gingivan wenig beeinflusst werden, muß es doch als

therapeutisches Mittel für uns in Betracht kommen, denn die anderen Zahnbetterkrankungen reagieren überraschend schnell und machen es dem Zahnarzt leichter, diese Krankheiten zu beherrschen. Eine zahnsteinlösende Wirkung konnte in keinem Fall festgestellt werden. Ich stellte noch Versuche bei Kollegen und bei mir selbst an, in welcher Weise Gingivan gesundes Zahnfleisch beeinflusst, und konnte feststellen, daß es erfrischend wirkt und das Zahnfleisch straff an den Zahnhals anpreßt. Die Ligamenti werden widerstandsfähiger und hindern die Mikroorganismen, in die Tiefe einzudringen, ein Faktor, ohne welchen wahrscheinlich kaum eine Paradentose entstehen würde. Als weitere Komponente, die die Zahnbetterkrankung begünstigt und die durch die Widerstandsfähigkeit der Gingiva aufgehoben wird, sind die lokalen Schädigungen zu nennen. Bei ordentlicher Mundpflege und bei Verwendung von Gingivan als Mundwasser würde die erschreckend hohe Zahl der Zahnbetterkrankungen rasch vermindert werden. Was dies für das Volkswohl bedeuten würde, ersieht man aus den statistischen Zahlen, nämlich daß 90 Prozent der Bevölkerung an einer leichteren oder schwereren Zahnbetterkrankung leiden, hier sind selbstverständlich auch die nicht makroskopisch feststellbaren Gingiviten marginale mit eingerechnet, und daß 40 Prozent der verlorengehenden Zähne der Paradentose zum Opfer fallen. Auf diesem Gebiet haben wir Zahnärzte noch eine Riesenarbeit zu vollbringen, bis die Bevölkerung über die Wichtigkeit der Mundpflege aufgeklärt und damit zur Ausföhrungen derselben gebracht ist. Kommen doch heute noch ein absolut nicht kleiner Prozentsatz von Patienten, die die Mundpflege als Luxus betrachten oder doch als eine nebensächliche Angelegenheit. Unsere vornehmste Aufgabe ist es doch, unseren Patienten die Zähne möglichst lange für den Kauakt zu erhalten, dies ist nicht nur durch Behandlung der kariös zerstörten Zähne zu erlangen, sondern eine bedeutende Rolle spielt dabei die Instandhaltung des Allgemeinbildes der Mundhöhle. Solange die Zahnbetterkrankungen in diesem Ausmaße verbreitet sind, wird es uns sehr schwer werden, wirklich zufriedenstellende Resultate in der Erhaltung der Zähne in höherem Alter zu erzielen. Denn prädisponierte Individuen für Paradentose wird es ja immer geben, und solange ein so großer Prozentsatz der Bevölkerung an leichten Zahnbetterkrankungen leidet, und der Weg von Gingivitis zur Paradentose ist bei diesen nur kurz, werden auch noch viele Paradentosefälle vorkommen. Da uns bis heute noch kein absolut sicher wirkendes Therapeutikum gegen diese Erkrankung zur Verfügung steht, und da die einmal gesetzten Schäden am Zahnfleisch auch nach der Ausheilung des Prozesses nicht mehr ad integrum verheilen, so werden die schweren Zahnbetterkrankungen für die nächsten Jahre das Sorgenkind des Zahnarztes bleiben. Möge die Wissenschaft der Zahnheilkunde bald so weit fortgeschritten sein, daß wir das Problem der Zahnbetterkrankungen sowohl zu unserer Zufriedenheit als auch zu der, unserer Patienten lösen können.

Literatur.

- Wegel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte und Studierende der Zahnheilkunde.
- Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.
- Cahn: Histopathologie der hypertrophischen Gingivitis, ref. in Misch. Die Fortschritte der Zahnheilkunde 1927, II.
- Cariat: Die ulcero-membranöse Stomatitis und die Angina vincenti vom dentalen Gesichtspunkte aus, ref. in Misch. Die Fortschritte der Zahnheilkunde 1927, II.
- Blessing: Diagnostisch - therap. Vademecum für die zahnärztliche Praxis.
- Römer: Handbuch der Zahnheilkunde 1909, 2, I.
- Müller: Die Fortschritte der Zahnheilkunde 1929, I.
- Gottlieb: Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolarathrophie 1925.
- Citron: Die Parodontose als Symptom von endokrinen Stoffwechselstörungen. Z. f. klin.-Med. CVIII, 1—3, 1928.
- : Die Frage der internistischen Aetiologie der Parodontose.
- Misch: Soziale Zahnheilkunde.
- Roy: La nature et l'étiologie de la pyorrhoe alvéolaire(L' Odontologie, XLVII, Nr. 12).
-

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer,
Herrn Prof. Dr. Georg B l e s s i n g in Heidelberg, der mir das Thema
für meine Doktorarbeit gütigst überlassen und mich bei der Arbeit
freundlichst unterstützt hat, meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich B e n d e r , wurde am 24. April 1907 in Kirchartd, Amt Sinsheim, als Sohn des verstorbenen Werkführers Heinrich Bender und dessen Ehefrau Elisabeth geb. Jllg geboren. Meine 4jährige Volksschulzeit legte ich in Kirchartd ab und besuchte bis Ostern 1923 die Realschule in Sinsheim. Ich verließ die Anstalt nachdem ich die Einjährigenprüfung bestanden hatte und war dreieinhalb Jahre im Kaufmannsberuf tätig. Ostern 1927 trat ich in die Oberprima der Oberrealschule Sinsheim, die in der Zwischenzeit zur Vollanstalt ausgebaut worden war, ein, und legte Ostern 1928 die Reifeprüfung ab. Ich studierte zuerst Handelswissenschaft in Mannheim. Im Herbst 1928 trat ich in die medizinische Fakultät über und legte am Anfang des Sommersemesters 1930 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Das Wintersemester 1930|31 studierte ich in München. Vom Sommersemester 1931 ab war ich wieder an der Universität Heidelberg immatrikuliert und legte im Frühjahr 1932 meine Staatsprüfung ab.

Heinrich Bender,

M. Rückert's Buchdruckerei, Gerabronn